Lane Medical Library
193

Aus der hessischen Universitäts-Augenklinik Gießen

Über Nebenwirkungen der Lumbalanästhesie unter besonderer Berücksichtigung der Augenstörungen

DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
der Medizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von
Dieter Poppert
aus Gießen

Gießen 1936

von Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt GmbH in Gießen

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Duken
Referent: Prof. Dr. Riehm

Tag der Genehmigung durch den Prüfungsausschuß: 29. Juni 1936

Dem Andenken
meines Vaters

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0361

Über Nebenwirkungen der Lumbalanästhesie unter besonderer Berücksichtigung der Augenstörungen.

Ein kurzer Überblick über die **Geschichte der L.-A.** zeigt uns, daß schon *1885* Corning zu therapeutischen Zwecken die ersten Einspritzungen von Cocain in den Subarachnoidealraum des Wirbelkanals machte. Unabhängig von diesen Versuchen arbeitete Bier die Methode der L.-A. aus und ist als ihr Schöpfer anzusehen. *1898* machte er zunächst einen Versuch an seiner eigenen Person und führte im August desselben Jahres zum ersten Mal die L.-A. an 6 Patienten aus. Die Methode eroberte sich im Laufe weniger Jahre die ganze Welt und wurde bald für wesentlich ungefährlicher gehalten als die Allgemeinnarkose. Es ist wohl die Folge allzu weitgehender Indikationsstellung gewesen, daß immer häufiger Störungen beobachtet wurden, und so kam nach anfangs begeisterter Aufnahme ein *Rückschlag* etwa um das Jahr *1910*, so daß König bei einer Umfrage an 112 Krankenanstalten von mehr als der Hälfte die Auskunft erhielt, die L.-A. werde wegen ihrer Gefährlichkeit überhaupt nicht mehr angewandt.

Nachdem man gelernt hat, die Hauptgefahren der L.-A. auszuschalten und ihr Indikationsgebiet einigermaßen genau zu umgrenzen, ist sie *heute* für viele Operateure die Methode der Wahl, wenn sie auch keineswegs imstande ist, die Inhalationsnarkose zu verdrängen. Einige Autoren halten die L.-A. für so ungefährlich, daß sie sogar die Anwendung bei geeigneten Fällen in der häuslichen Praxis des Arztes empfehlen. Hagedorn schreibt: „Die allgemeine Sterblichkeit nach Operationen überhaupt ist erheblich geringer geworden durch das Einsetzen der L.-A." und: „Man soll von der L.-A. in geeigneten Fällen zugunsten der Lokal-A., keinesfalls aber der Allgemeinnarkose abgehen".

Ein paar Worte noch über den geschichtlichen Wechsel der *Betäubungsmittel:* Von Bier wurde zunächst das Kokain (0,005—0,03) angewandt, das zwar das wirksamste, aber auch das giftigste Anästhetikum ist. Man suchte nach weniger giftigen Kokainderivaten und kam über Nirvain, Schleich II, Akoin u. a. zum Eukain (0,01—0,035), das lange Zeit verwandt wurde, aber an ausreichend betäubender Wirkung zu wünschen übrig ließ. Seit etwa 1905 wurde dann das Tropakokain (0,04—0,07) und um dieselbe Zeit das Stovain (0,05), nach Dönitz mit Adrenalinzusatz (s. u. Seite 23), eingeführt. 1910 kam aus der Braun'schen Klinik das Novokain (5 %), welches das Tropakokain noch an Wirksamkeit übertrifft. In neuerer Zeit sind noch folgende Mittel hinzugekommen, die am Schluß kurz besprochen werden sollen: Spinokain, Perkain, Pantokain, Pantospinokain.

So wie man bei der Inhalationsnarkose Störungen von seiten des Herzens, der Leber, Lungen und Nieren beobachtet und bei Krankheiten und Schädigungen dieser Organe die Allgemeinnarkose nach Möglichkeit nicht anwendet, muß man auch bei der L.-A. bestimmte **Grenzen der Anwendung** einhalten, wenn auch eine so genaue Präzisierung der Indikationen und Kontraindikationen wie bei der Inhalationsnarkose nicht möglich ist.

Über Maßnahmen zur Verhütung von Störungen der L.-A. siehe auch unten unter „Prophylaxe"!

Als Indikationen gelten vor allem Erschöpfung, Krebs, hohes Alter und alle Fälle, bei denen eine Inhalationsnarkose kontraindiziert ist, auch Tuberkulose; außerdem Shokzustände z. B. bei schweren Verletzungen, besonders auch Gasverletzungen im Krieg, wo die Inhalationsnarkose verheerend wirkt. (Da der Shok auf einem vasomotorischen Hypertonus beruht, wirkt die L.-A. gewissermaßen als Antidot (Hagedorn).) Bei Operationen der Bauchhöhle ist die L.-A. deshalb angenehm, weil das Pressen während der Operation ganz wegfällt, wie ja überhaupt das Excitationsstadium der Allgemeinnarkose! Auch Erbrechen ist viel

seltener. Daher ist die L.-A. für Notoperationen besonders geeignet. Bei urologisch Kranken ist die L.-A. ebenfalls indiziert, da keine Nierenfunktionsstörung eintritt: Die Harnabsonderung sistiert zunächst völlig und setzt erst etwa eine Stunde nach der Operation verstärkt ein. — Die Domäne der L.-A. liegt zweifellos auf dem Gebiet der gynäkologischen Operationen.

Von vornherein soll man keine Operation oberhalb des Rippenbogens in L.-A. vornehmen wegen der damit erhöhten Gefahr der *Atemlähmung*. Dasselbe gilt für Kinder unter 10—11 Jahren wegen der verhältnismäßig geringen Länge des Wirbelkanals. Es ist interessant, daß demgegenüber Jonnescu soweit ging, sogar am Kopfe A. zu erzeugen, indem er zwischen 3. u. 4. Halswirbel injizierte und so Operationen am Auge (Enukleation) ausführte. Als Kontraindikationen gelten ferner: Niederer Blutdruck (s. u. Seite 22), Erkrankungen des Zentralnervensystems, Neuropathie (N. Blatt), septische Erkrankungen und eitrige Operationen, spina bifida occulta. Bei Überempfindlichen soll man wegen des Nachteils des „Miterlebens" der ganzen Operation die L.-A. nicht anwenden. Bei stark ausgebluteten Patienten besteht die Gefahr, daß das Blut durch „Absaugen" in die untere Körperhälfte den lebenswichtigen Zentren entzogen wird.

Unter den **Störungen der L.-A.** kommen völlige Versager eigentlich nur bei falscher Technik vor, nach Michelsson auch infolge Aussickerns des Anästhetikums aus dem Subduralraum durch das von der Punktionsnadel gesetzte Loch oder infolge zu hoher Alkalescens des Liquors, weil das Anästhetikum (experimentell nur für Stovain nachgewiesen) dabei in unlöslicher Verbindung ausgeschieden wird und dabei seine Wirksamkeit verliert. Nach Michelsson kann man dies durch Zusatz von etwas Milchsäure verhindern. Diese Methode hat aber den Nachteil, daß die Alkalescens des Liquors nicht ohne weiteres vor jeder L.-A. festzustellen ist und die Meningen Säuren gegenüber sehr empfindlich sind. Caccia und Pennisi haben mit diesem Säurezusatz günstigere Resultate erzielt in bezug auf Vollkommenheit der A. als ohne Säurezusatz, dafür stiegen aber die Neben-

und Nachwirkungen entsprechend in die Höhe. Nach Kirschner sind die Kranken individuell gegen das Spinalanästhetikum sehr verschieden empfindlich, so daß der eine gelegentlich die vierfache Dosis des anderen benötigt.

Während der A. können Atemstörungen auftreten infolge Hochsteigens des Anästhetikums, bes. leicht kommt dies bei zu früher Beckenhochlagerung im Verlauf einer Operation vor. Vielleicht kann durch eine subdurale Blutung eine Stauung des Liquors mit dem Anästhetikum nach oben hin stattfinden und so zur Atemlähmung führen (Borchardt). Ein plötzlich eintretender Kollaps deutet auf zirkulatorische Störungen hin.

Die am häufigsten auftretenden unangenehmen *Nachwirkungen der L.-A.* sind oft tagelang anhaltende quälende Kopfschmerzen, außerdem Rückenschmerzen, Schwindel, Unwohlsein und ähnliche Erscheinungen. Selten kommt vorübergehende Albuminurie, wohl infolge toxischer Wirkung des Anästhetikums bei dessen Ausscheidung aus dem Körper, vor.

Diesen Symptomen können sich als *Spätwirkung der L.-A.* Störungen des Nervensystems anschließen. Es handelt sich dabei hauptsächlich um *Motilitätsstörungen der Augenmuskeln.* Auch vorübergehende Blasen- und Mastdarmlähmungen, sogar Decubitus und bleibende Rückenmarksschädigungen sind vereinzelt beobachtet worden.

Die *Mortalität* wird mit ganz verschiedenen Zahlen angegeben: Tomaschewsky 1 : 17887, Koster und Morris Sammelstatistik 1 : 2876, bzw. bei kritischer Bewertung 1 : 11000, Rygh und Bessesen 1 : 3345, Strauß 1 : 2524, Varquié 1 : 2000, v. Jaschke 2 : 5846 (beide Todesfälle bei Schwangeren), Campell 4 : 3000, Forgue und Basset (franz. Sammelstatistik 1929) 1 : 1000, Hohmeyer und König 1 : 200, Barney und Schedden geben sogar 8,8% an, jedoch sind hier ohne Kritik alle Fälle mit eingerechnet worden, bei denen die eigentliche Todesursache Krebs, Pneumonie, postoperative Blutungen, Sepsis bei Prostatektomie usw. war. Überhaupt spielt die verschiedene Bewertung der Todesfälle in bezug auf ihre wirkliche Abhängigkeit von der L.-A. bei den obengenannten Zahlen eine große

Rolle. Bei genauer Prüfung könnten sicher sehr viele der in den „schlechten" Statistiken der L.-A. zugeschriebenen Todesfälle auf andere Störungen (Myocarditis bei Alkoholikern, Aorteninsufficiens, chronische Nephritis u. a.) zurückgeführt werden (Hagedorn).

Im Folgenden sollen speziell die durch L.-A. hervorgerufenen **Augenstörungen** näher besprochen werden:

H. Grumach berichtet über Reizungen der Konjunktiven bei Beginn der mit Skopolamin-Morphium kombinierten L.-A.

Der weitaus häufigste Befund unter den Spätstörungen ist die *Augenmuskellähmung*, davon entfallen 90 % *auf den Abducens*. Die Zahlen, die von verschiedenen Autoren über das Auftreten von Augenmuskellähmungen nach L.-A. angegeben werden, schwanken zwischen 6 : 100 und 1 : 6000. Die Lähmungen treten zwischen dem 3. und 21. Tage nach der L.-A. auf und gehen fast immer im Verlauf von 1—12 Wochen, 10% sogar erst nach 4—7 Monaten in vollkommene Heilung über, noch längeres Bestehenbleiben kommt sehr selten vor.

Wir wollen hier nur auf die *seltener* bestehenden Augenstörungen einen Blick werfen:

Von Wells hören wir über einen Fall von *Ptosis*.
Bei einem Patienten von Terrien und Prélat trat außer einer Abducens-Lähmung eine beträchtliche Herabsetzung der Hörschärfe beider Ohren (acusticus!), rechts sogar völlige Taubheit vorübergehend auf.
Martin und Arbuthert sahen einen Patienten, der beide Augen nur unter den größten Schmerzen bewegen konnte.
N. Blatt hat außer der Literatur 94 Fälle zusammengestellt, davon waren:

78 Abducenslähmungen (18 beiderseits)
4 Trochlearislähmungen
6 Okulomotoriusparesen
2 Paresen des facialis
2 Fälle von Papillitis.

Santonastaso beobachtete unter 80 Fällen außer Muskellähmungen:

2 Exophtalmus
2 Anisokorie
2 Akkomodationsschwäche,

häufig Papillenveränderungen, so 3 mal Hyperämie und leichtes Ödem, 3 mal entzündliche Zeichen ohne Ödem, 1 mal beginnende Atrophie mit leichter Stauung, 2 mal postneuritische Atrophie, 1 mal in Atrophie übergehende Stauungspapille,
häufige Einengungen des Gesichtsfeldes, 1 mal homonym-hemianopisch.
Wells und Decker berichten über vorübergehende völlige Erblindung.
Monthus und Drécourt teilen einen Fall von plötzlicher totaler Erblindung beider Augen nach L.-A. mit, nach der eine linksseitige homonyme Hemianopsie zurückblieb.
N. Blatt gibt einen Fall bekannt (s. unten!), bei dem sich leichte Rötung beider Papillen mit retinaler Hyperämie feststellen ließ.
Schubeus beschreibt genau einen Fall (s. unten!) mit Stauungspapille und kleinen retinalen Blutungen. Er glaubt, daß ähnliche Befunde von Stauungspapille weit häufiger vorkommen, als allgemein angenommen wird, daß sie aber deshalb nicht veröffentlicht werden, weil die betreffenden Patienten bei Fehlen gröberer Sehstörungen wohl nur selten ophthalmoskopisch untersucht werden.

Anschließend eine etwas genauere Beschreibung einzelner Fälle:

N. Blatt: 5 Tage nach der L.-A. Abducenslähmung, bei der Untersuchung läßt sich eine leichte Rötung beider Papillen mit retinaler Hyperämie feststellen. Nach mehr als 2 Wochen verschwinden die Erscheinungen von seiten des Augenhintergrundes, während die Abducenslähmung erst nach mehr als 9 Monaten vollkommen verschwunden war.

H. Schubeus: 3 Tage post operationem (12. Okt.) Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen etwa 14 Tage lang. Anfang Nov. trat eine doppelseitige Abducensparese auf. Augenhintergrund (am 9. Nov.): Beide Papillen pilzkopfartig vorgetrieben, Grenzen

verwaschen, Randteile graurötlich getrübt. Venöse Hyperämie. Rechts unterhalb der Papille kleine Netzhautblutung. Gesichtsfeld außer einer geringen Vergrößerung des blinden Flecks o. B. Dunkeladaption nicht herabgesetzt. Eine weitere Untersuchung am 15. Nov. ergab: Prominenz der Papillen hat noch zugenommen. Beiderseits am Rand der Papille zahlreiche, streifenförmige radiär gestellte Blutungen. Visus beiderseits 5/5. Gesichtsfeld unverändert. 18. Nov.: unverändert. 29. Nov.: Papillenschwellung wesentlich zurückgegangen, strabismus convergens besser. 22. Dez.: Papillengrenzen verwaschen, Blutungen sind resorbiert. 29. Aug. folgenden Jahres: restitutio ad integrum.

Hier möchte ich einen Fall mitteilen, der an der Univ.-Augenklinik Gießen zur Beobachtung kam:

38jährige Lehrersfrau kommt *Mitte Nov. 1928* in die hiesige Frauenklinik zur Beseitigung einer Fistel, die von einer vor einem Jahr ausgeführten Operation herstammt. Bei der Untersuchung wird eine starke Steigerung der Reflexe festgestellt.

Am *19. Nov.* wird eine Radikaloperation in L.-A. ausgeführt, die infolge operativer Schwierigkeiten 2 Stunden dauert. Es wurden 0,08 Tropakokain injiziert und nach der 1. Stunde prophylaktisch trotz ausreichender A. zur Verhütung von evtl. Pressen Äther zugegeben.

Am Tage nach der Operation fällt auf, daß der rechte Arm schlecht bewegt werden kann und das Sprechen sehr schwer fällt, so daß Patientin nur „lallen" kann.

Bis zum *24. Nov.* bessert sich die Sprache ein wenig, auch der Arm kann frei bewegt werden, Pat. kann aber mit der rechten Hand keine Faust bilden. Außerdem klagt Pat. jetzt über *Sehstörungen,* darin bestehend, „daß sie die Gesichter undeutlich sehe und an Stelle der Augen nur dunkle Höhlen".

Bis zum *12. Dez.* haben sich die Störungen von seiten der Sprache und des rechten Arms (bis auf Parästhesien in den Fingern) weitgehend gebessert, ebenso die Sehstörungen, die sich auf ein kleines zentrales Skotom zu beschränken scheinen.

Am *20. Dez. 28* erste ophthalmoskopische Untersuchung: Pat. gibt an, daß Doppelsehen nicht bestanden hat.
Visus: R. 6/20 z. T., $N._{VII,} + 3{,}0 = N._{IV.}$
L. 6/10 z. T., $N_{IV-V,} + 3{,}0 = N_{I.}$
Fundus: R.: Papille o. B. Macula o. B. Rechts von der Papille sichelförmige hor. Schwarte. L.: Papille o. B. Macula o. B.
Gesichtsfeld: Grenzen völlig normal. Doppelbilderprüfung negativ. *Beiderseits relatives zentrales Farbenskotom.*

Befund am *31. Jan. 29:* An der rechten Hand ist die rohe Kraft wieder hergestellt, Zeigefinger und Daumen sind immer noch hypästhetisch, feine Handarbeiten fallen noch schwer.
Visus: R.: 6/10, L.: 6 10.
Gesichtsfeld und fundus wie früher.

Nachuntersuchung am *4. März 29.*
Visus: R.: 6/10, $+ 3{,}0 = N_{III.}$ L.: $6/15 + 3{,}0 = N_{II-1}$
Fundus: unverändert.
Gesichtsfeld: Beiderseits noch relatives zentrales Skotom für kleine Marken.

Am *25. April 29* und am *31. Mai 29* Befund unverändert.
15. Juli 29: visus R.: 6/10 z. T., L.: 6/7,5 z. T.

Nachuntersuchung am *16. Jan. 31:* Die rechte Hand ist wieder voll gebrauchsfähig, es besteht jedoch immer noch eine anästhetische Zone.
Visus: R.: 6 10, $- 2{,}0 = N_{I,}$ L.: 6 7,5 $- 2{,}0$ N_{I}
Fundus: wie früher.
Gesichtsfeld: Rechts kleines zentrales relatives Skotom für gelb und grün nachweisbar.
Akkomodation intakt.

Nachuntersuchung am *17. Nov. 34:*

Es handelt sich zweifellos um eine *neuropathisch veranlagte* Frau. Sie gibt selbst an, daß sie schon immer sehr „nervös" gewesen sei; besonders in den ersten Jahren nach der Operation habe sie öfters, vor allem im Herbst und bei Witterungswechsel, Anfälle von Melancholie gehabt und manchmal stundenlang geweint. Auch leide sie oft unter Angstzuständen. Die Unter-

suchung ist dadurch erschwert, daß Patientin sich nur schlecht konzentriert.

Die „Taubheit" der rechten Hand ist nicht verschwunden, auch bestehen noch geringfügige Sprachstörungen.

Fundus: wie früher.

Visus: R: 5/15 z.T.
L: 5/10
} Gl. b. n. $N._{V} + 3{,}0 = N._{I}$ / $N._{IV} + 3{,}0 = N._{I}$ Javal 1,25/90° bds.

Fundus: wie früher.

Gesichtsfeld: Links geringe Vergrößerung des blinden Flecks. Rechts: Für Grün relatives zentrales Skotom schwach nachweisbar.

Keine Doppelbilder. Pupillen gleichweit, normale Reaktion.

Schließlich müssen noch 3 Fälle erwähnt werden, die zwar nichts mit der L.-A. direkt zu tun haben, aber doch zur Erklärung der Spätstörungen nach L.-A. herangezogen werden können (meningitis serosa, s. unten!). Der 1. Fall stammt von Sabbadini, die beiden andern von Chitante.

1. Fall: Befund bei einem frisch eingelieferten Patienten (keine L.-A.!). Schwere Sehstörung, ausgedehntes papillo-retinales Ödem, bitemporale Hemianopsie, Kopfschmerz, Übelkeit und Schwindel. L.-Druck erhöht. Therapie: L.-Punktion. Nach der Punktion Verschlechterung, *Amaurose*. 4 Tage später 2. L.-Punktion, 12 Stunden danach Verschwinden des Kopfschmerzes und Schwindels, Besserung des Sehens.
2. Fall: 14jähriges Mädchen. Seit einem Jahr heftige Kopfschmerzen mit Schwächeanfällen. Vor 4 Monaten erste Menstruation, seither ausgeblieben. Derzeit Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Lähmung beider recti externi, bes. des linken. Gesichtsfeld für weiß und rot eingeengt. Beiderseits Stauungspapille links > rechts, links ausgedehntes peripapilläres Ödem bis zur macula hin. Ausführung der L.-Punktion (normaler Druck). Eine Viertelstunde nach der Punktion verschwinden die Nackenschmerzen. In den nächsten 20 Tagen wurde der fundus normal, ebenso das Muskelgleichgewicht.

3. Fall: 10 jähriger Knabe. Sehr häufig Kopfschmerz. 14 Tage lang leichtes Fieber, hierauf Schmerzen vom Nacken ausstrahlend. Nach 6 Wochen wegen Verdacht luetischer Meningitis Injektion von Arsenobenzol, worauf die Krämpfe sich besserten. Doch wurde das Kind jetzt blind. Augenbefund: Leichte Insuffiziens des linken externus. Amaurose beiderseits. Beiderseitige neuritische Atrophie.

Die Augenstörungen treten je nach dem verwandten Anästhetikum verschieden häufig auf. (Das Kokain muß bei der Betrachtung von vornherein ausscheiden, da es wegen seiner Giftigkeit jetzt überhaupt nicht mehr angewandt wird.)

Rollet gibt dabei die Toxizität der Mittel mit folgenden Zahlen an:

Stovain 1:196—285
Novokain 1:236—285
Tropakokain 1:381—435.

Nach Blatt verteilen sich die Lähmungen wie folgt:

64% bei Stovain
26% bei Novokain
7% bei Tropakokain
(3% bei Kokain).

Dieselben Augenstörungen wie nach L.-A. kommen auch nach einfacher L.-Punktion vor.

Von 80 Fällen von derartigen Augenstörungen, die Santonastaso zusammengestellt hat, entfallen

59 auf Stovain = L.-A.
10 auf Novokain = L.-A.
5 auf Tropakokain = L.-A.
5 auf einfache L.-Punktion
(1 auf Kokain).

Zur **Erklärung der beschriebenen Nachwirkungen der L.-A.** sind die verschiedensten Theorien aufgestellt worden.

Sofort im Anschluß an L.-A. auftr. Erscheinungen werden im allgemeinen als *meningitische Reizsymptome* aufgefaßt, für deren Entstehen dieselben Ursachen angegeben werden,

die unten bei der Annahme der Entstehung einer späten meningitis serosa besprochen werden, wobei die ursächliche Bedeutung von Druckschwankungen im Vordergrund steht. v. Jaschke spricht einen NaClzusatz zu dem Anästhetikum als einen wichtigen Faktor bei der Entstehung der Kopfschmerzen an, da ältereTropakokain-Kochsalzlösungen minimale Mengen Benzolsäure abspalten und so zu Reizung der Meningen führen können. Nach Ajala besteht das Bild der meningitis serosa in der Trias: Kopfschmerzen, Fundusveränderung und Liquorveränderung. Kobrak fügt noch hinzu als weitere Symptome: erhöhter Liquordruck und Besserung nach Spinalpunktion. Michelsson erklärt die Entstehung der Kopfschmerzen mit einer einfachen aseptischen Meningitis, es kommt nach seiner Ansicht zu einer reaktiven Hyperämie der Meningen und dadurch zu einer Anämie des Gehirns, worauf die Kopfschmerzen beruhen. Er führt bei seiner Arbeit die mikroskopischen Untersuchungen von Ravant und Aubourg an, die in der schon einige Stunden nach der Injektion stark getrübten Cerebrospinalflüssigkeit polynukleäre Leukozyten und Lymphozyten fanden, die sich in den ersten 3-4 Tagen immer mehr vermehren, um nach 15-20 Tagen ganz zu verschwinden. Er gibt dem Adrenalinzusatz eine nicht geringe Schuld bei der Entstehung der Störungen nach L.-A., da das Adrenalin besonders in nicht ganz frischen Lösungen freie HCl. enthält und so einen starken Reiz auf die gegen Säuren sehr empfindlichen Rückenmarkshäute ausüben muß. Er spricht dem Adrenalin eine entgiftende Wirkung gegenüber dem Anästhetikum völlig ab. Der einzige Nutzen der Adrenalinanwendung sei die längere Dauer der Anästhesie wegen der langsameren Resorption des Anästhetikums, jedoch sei fast immer die Dauer einer ausreichenden L.-A. ohne Adrenalinzusatz (etwa $^3/_4$ Stunden) auch zur Ausführung großer Operationen genügend.

Schwierigkeiten macht vor allem die Erklärung der *Spätwirkungen der L.-A.*, also speziell der *Augenstörungen.*

Rollet teilt die hierbei in Betracht kommenden Theorien in 7 Gruppen ein. (Er selbst hält die letzte Theorie für die wahrscheinlichste):

A. Mechanische Einwirkungen
   1. Hypotension des Liquors
   2. Hypertension des Liquors
   3. Schwankungen des Blutdrucks.
B. Toxische Wirkungen auf das Nervengewebe
   1. Direkt toxische Wirkung auf den oculomotorius
   2. Toxische Wirkung auf die Reflexbahnen über das Labyrinth
   3. Toxische Allgemeinwirkung mit sekundärer Beeinflussung des oculomotorius-Zentrums.
C. Meningitische Reizwirkung
   1. Reaktion der Meningen mit sekundärer Beteiligung der nervösen Elemente.

Tiegel führt bei seinen Erörterungen über die L.-A. nachstehende 2 Hauptgefahren an:

1. Metastatische Vereiterung der Hirnhäute: Die L.-A. schafft in den Meningen einen locus minoris restitentiae, wo sich etwaige im Blut kreisende Erreger ansiedeln können. Die Erreger brauchen dabei nur latent im Körper zu kreisen. (Ein Fall von Sonnenburg, wo bei einem völlig gesunden 20jährigen Mann am 4. Tage Exitus an eitriger Meningitis eintrat, wird von Tiegel hierauf zurückgeführt.)
2. Giftigkeit der Anästhetika: Außer den sofort eintretenden Respirationsstörungen und Kollapserscheinungen führt Tiegel auch die später auftretenden Motilitätsstörungen hierauf zurück, wobei es sich meist um vorübergehende Lähmungen als Nachwirkung einer aseptischen Meningitis handelt, die mit Erbrechen und Kopfschmerz einhergeht. Liquor-Untersuchungen ergaben zellreichen sterilen Liquor.

Spielmeyer stellt auf Grund histologischer Untersuchungen des Rückenmarks von Patienten, die nach L.-A. gestorben waren, eigenartige Veränderungen der großen polygonalen „motorischen" Zellen im Vorderhorn des Rückenmarks fest. Er meint zur Ätiologie der Augenmuskellähmungen, daß der erwähnte Erkrankungsprozeß ebenso gut die gleichartigen Zellen der Augenmuskelkerne ergreifen kann und bei der relativ sehr geringen

Anzahl dieser Zellen, welche der Funktion der Nerven vorstehen, klinisch viel eher manifest wird. Dafür spricht auch die Tatsache, daß die am histologischen Bild gefundenen Zellenveränderungen als reparabel bekannt sind, was ja der immer weitgehenden Heilung der Lähmung entspricht. Die selten vorkommenden andauernden Ausfallserscheinungen (residuäre Paraplegien) erklärt Spielmeyer vermutungsweise damit, daß der Erkrankungsprozeß an den betr. Zellen schon bis zur Irreparabilität vorgeschritten ist. Er lehnt dabei die Möglichkeit von Faserdegeneration, groben Zirkulationsstörungen oder neuritischen Veränderungen nicht grundsätzlich ab.

In verschiedenen Arbeiten weist N. Blatt darauf hin, daß zweifellos neuropathische oder neuropathisch veranlagte Patienten viel empfänglicher für die Komplikationen der L.-A. sind, als Menschen mit einem gesunden Nervensystem. Er spricht direkt von einer „biophysischen Elektivität bei Neuropathischen", „denn bei Menschen mit neuropathischer Konstitution, die ein „abgeartetes, nicht vollwertiges, wenig resistentes Zentralnervensystem haben (Bauer)", wird der toxische und traumatische Eingriff in Form der L.-A. leichter Paralysen auslösen, als bei Individuen, die im Besitz eines funktionell und morphologisch vollwertigen Nervensystems sind." Daß meist der *Abducens* betroffen ist, erklärt Verfasser mit einer konstitutionellen Empfindlichkeit und Verletzbarkeit des Nerven, eine Tatsache, die man ja auch z. B. von der *Radialis-Lähmung bei Bleivergiftungen* her kennt. Er führt zur Bekräftigung seiner Theorie noch an, daß die Abducenslähmungen häufiger beim weiblichen Geschlecht auftreten als beim männlichen, ebenso wie die neuropathische Konstitution beim Weib öfters beobachtet wird.

Bei den verschiedenen Ansichten über die Entstehung der Spätwirkungen spielt die größte Rolle die Annahme einer *aseptischen meningitis serosa,* die zu Drucksteigerung im Liquorsystem führen und so *mechanisch* auf die Meningen und Nerven einwirken soll („Meningeale Reiztheorien" nach Terrien und „Druckläh-

mung" nach Schubeus). Als Ursache dieser Meningitis serosa kommen in Betracht:

1. Allein das Ablassen des Liquors
2. Die Einführung des Medikaments
3. Die Einführung von schädigenden Fremdstoffen bei ungenügender Technik
4. Blutbeimengung zum Liquor.

Gegen den 2. Punkt als alleinige Ursache würde sprechen, daß nach einfacher L.-Punktion dieselben Nachwirkungen wie bei der L.-A. beobachtet wurden. Gegen die ursächliche Bedeutung des Anästhetikums spricht auch die Tatsache, daß die Schädigungen so spät auftreten, lange andauern, und daß eine 2. Punktion sehr häufig Heilung bringt. Bei Liquoruntersuchungen konnten schon einige Stunden nach erfolgter L.-A. keine Spuren des Anästhetikums mehr gefunden werden.

Blatt denkt unter anderem (s. Seite 18) an die Möglichkeit, daß fremde Substanzen den Liquor mikrobiochemisch derart verändern, daß er auf die Meningen hyperämisierend einwirkt und eine leichte Entzündung entstehen läßt und führt die Neuropathie als prädisponierendes Moment an (s. oben!). Brunn und Brach sprechen von Fremdkörperwirkung mit entzündlicher Reaktion der Meningen, wobei die Menschen individuell verschiedenartig reagieren. H. Grumach spricht von einer vorhandenen ungewöhnlichen Zusammensetzung des Liquors. — Man müßte demnach also an eine eventuelle Prädisposition des Liquors bzw. der Meningen denken, die leicht zu einem Manifestwerden einer vielleicht schon vorhandenen latenten Meningitis serosa führen könnte. (Eine entsprechende Ätiologie nimmt Sabbadini bei seinem oben beschriebenen Fall an.) Dasselbe gilt für die beiden Fälle von Chiatante. — Bracht erklärt das späte Auftreten der Lähmungen damit, daß es sich um eine von der Hirnhaut aus auf den extraduralen Teil des Nervenbündels fortgeleiteten Entzündungsprozeß handelt.

Blaschke und Hermann kommen nach eingehenden Betrachtungen zu dem Schluß, daß eine *meningitis serosa circum-*

scripta vorliegen müsse, die zu einer Arachnitis mit sekundären arachnitischen Verklebungen und dadurch zircumskripter Liquor-Ansammlung mit lokalen Folgeerscheinungen führt, die sich natürlich nur in Zisternen auswirken kann.

J. François neigt der *Infektions*theorie zu und hat dabei folgende Anschauung: Die L.-A. lockert die meningeale Schranke, so daß eine Aussaat von Keimen in die Meningen erfolgen kann. Die Keime können stammen von einer Septikämie, einer latenten Lues oder Tuberkulose, von dem primären Herd, dessen operative Entfernung die Anwendung der L.-A. veranlaßte oder in den meisten Fällen von einer leichten Form der Grippe (die schon vorhandene Neurotropie des Grippevirus scheint die Infektion zu begünstigen). Dafür spricht nach seiner Ansicht:

1. Latenz- oder Inkubationszeit stets vorhanden.
2. Beziehungen der Heftigkeit der Erscheinungen zur Temperatur.
3. Liquorbefund.
4. Günstige therapeutische Wirkung der L.-Punktion.
5. Anfälligkeit des dem Liquor am meisten ausgesetzten Abducens.
6. Bevorzugtes Auftreten in Zeiten allgemeiner Infektiosität.
7. Ziemlich rasches Abklingen der Erscheinungen und restitutio ad integrum.

Verfasser lehnt ab:

Die ursächliche Bedeutung der Giftigkeit des Anästhetikums,
einer aseptischen Meningenreizung,
einer mechanischen Einwirkung (Bluterguß oder intrakranielle Druckschwankungen). —

Für diese Theorie würden auch zwei Fälle von Lazarescu sprechen, bei denen nach L.-A. gleichzeitig mit Augenmuskellähmungen ein herpes labialis auftrat.

Eine vielumstrittene Theorie zur Erklärung der Muskellähmungen ist die *direkte toxische Einwirkung* auf die Nervenzentren oder auf die Nerven selbst. Das Gift kann dabei herstammen:

1. Von dem Anästhetikum

2. Von einem intraduralen Hämatom
3. Von anderen Fremdstoffen.

Goldschwend, Steinicke, Läwen und besonders Ach (Münchner med. Wochenschrift 1907, 613) nehmen eine toxische Wirkung des Medikaments in Form direkter Giftwirkung auf die Nervenstämme an, die sich beim Auge als einem besonders empfindlichen Reagenz manifestieren können.

Lang und Bozzoli sind der Ansicht, daß es sich um eine toxische Spätwirkung des Anästhetikums bei Affinität zu dem besonders empfindlichen N VI im Sinne einer peripheren Neuritis handelt. — Bonnefoy nimmt an, daß der durch das anästhesierende Präparat selber in seiner chemischen Zusammensetzung veränderte Liquor auf die Kerne der Nerven toxisch einwirkt und so zu deren Läsion führt („Kerntheorie"). Er sucht diese Theorie mit der Tatsache zu stützen, daß die Lähmungen meist auf einen Nerven isoliert bleiben. — Blatt schreibt, daß fremde Substanzen den Liquor mikrobiochemisch vielleicht derart verändern, daß er auf die Nervenzentren und das Gehirnprotoplasma toxisch einwirken kann, auch die Meningen können so hyperämisiert werden und eine leichte Entzündung auf diese Weise entstehen (s. S. 16).

Die Autoren, die die Ansicht einer alleinigen direkten Toxinwirkung vertreten, führen die günstige therapeutische Wirkung einer L.-Punktion nicht auf die Beseitigung eines erhöhten Liquordruckes, sondern auf Beseitigung von im Liquor befindlichen Toxinen zurück.

Ach lehnt auf Grund von anatomischen Überlegungen eine direkte Einwirkung des Giftes auf den Abducenskern vom 3. Ventrikel aus ab, glaubt dagegen an eine Spätschädigung des Nerven, entweder infolge langsamen *Diffundierens* des Anästhetikums oder durch Abbauprodukte des Novokains im Liquor. Er legt dar, daß *der n. abducens bes. weitgehend von der Cerebrospinalflüssigkeit umspült wird und bei seiner relativen Dünne besonders angriffsfähig sei.*

Gontermann widerspricht der Ansicht Goldschwends, daß es sich um eine direkte Kontaktwirkung des Giftes handele,

aus 2 Gründen: 1. hält er es für unwahrscheinlich, daß sich das Anästhetikum evtl. bis zum 18. Tag im Liquor vorfinde und 2. brauche eine Atemlähmung nicht von einer Abducenslähmung begleitet zu sein, „obwohl die Entfernung des Atmungszentrums vom Abducenskern so gering ist, daß das Gift, wenn es am Atmungszentrum in Wirksamkeit getreten ist, wohl auch sicher bis zum Abducens diffundiert ist". Er glaubt an eine toxische Spätwirkung im Sinne einer toxischen Kern- oder Nervenaffektion auf dem Weg der *Resorption* ähnlich der postdiphterischen Lähmung und weist auf die Arbeit Spielmeyers hin (s. oben!).

Hagedorn glaubt, daß Abbauprodukte (Alkaloide) des chemischen Mittels, dessen Resorption aus dem L.-Sack rasch erfolgt, im Blut kreisen, die eine bes. Affinität zur Nervensubstanz besitzen. (Da das Stovain bes. häufig Abducens-Lähmungen hervorruft, spricht er von einer „deletären Wirkung des Stovains auf die Zellen der Nervensubstanz").

H. Schubeus hält dagegen eine direkte Schädigung des Kerngebietes und der Nervenfasern für unwahrscheinlich, da sonst sicher auch Schädigungen von lebenswichtigen Zentren gleichzeitig mit den Lähmungen eintreten würden.

Wolff vertritt die Ansicht, daß durch Anstechen einer Vene ein *intradurales Hämatom* entstehen kann, das „in irgendeiner Weise die Quelle für eine toxische Wirkung auf den Abducenskern resp. auf den Nerven in seinem intraduralen Verlauf oder an seiner Durchtrittsstelle geworden ist." Er beschreibt dabei einen Fall von Abducenslähmung nach einfacher L.-Punktion, bei der sich aus der Punktionsnadel kein klarer Liquor, sondern fast reines Blut entleerte.

Andere Theorien:

Merle, Pierre und Frogé teilen einen Fall von Abducenslähmung nach L.-Punktion bei einer 42jährigen neuropathischen Frau mit und denken an *vasomotorische Störungen* nach Art der migraine ophtalmoplégique.

Baisch hält einen *apoplektischen Insult* für die Ursache der Lähmungen.

Nach Adam soll eine *Blutung in den Abducenskern* eintreten infolge Druckschwankungen im Liquorsystem.

Gegen die Annahme einer Blutung muß eingewendet werden, daß die Störungen immer vorübergehend sind, während man bei Blutungen viel öfters bleibende Schädigungen erwarten müßte. Auch das späte Eintreten der Lähmungen spricht dagegen.

Viele Autoren nehmen *nur Druckänderungen im Liquorsystem* (ohne Entzündung oder ähnliches) an.

Forgue denkt auch an einen mechanischen Insult und zwar an ein Aussickern des Liquors durch das Punktionsloch in der Dura mit folgender Hypotension im Liquorraum. Mit dieser Theorie sind zwar die bald nach der L.-A. auftretenden Störungen (Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Brechreiz) gut erklärt, aber nicht die Spätstörungen.

Mit der Ansicht Wolffs, daß es sich um ein intradurales Hämatom handele, wäre das späte Auftreten der Lähmungen erklärt und vielleicht auch die Frage, warum am häufigsten nach Stovain derartige Spätstörungen auftreten: Stovain bewirkt ja bekanntlich Gefäßlähmungen und fördert Blutungen. In diesem Zusammenhang gibt auch die Frage zu denken, warum bes. leicht bei Fieber ungewöhnliche Reaktionen auftreten: Vielleicht kommt es dabei durch die gestörte Zusammensetzung des Blutes bei intraduralen Blutungen bes. leicht zu einer gestörten Zusammensetzung des Liquors. Schließlich noch eine 3. Frage, die nur kurz gestreift werden soll, da sie mit der L.-A. direkt nichts zu tun hat. Vielleicht können die nach vielen Schädeltraumen erst nach Tagen auftretenden Paralysen der Augenmuskeln auch des n. facialis auf die toxische, entzündungserregende Wirkung eines schon bei dem Trauma eingetretenen intrameningealen Hämatoms zurückgeführt werden und brauchen nicht nur als rein mechanische Druckwirkungen eines unwahrscheinlich spät und ohne äußeren Anlaß auftretenden Hämatoms aufgefaßt zu werden.

In welcher Weise das intradurale Hämatom auf die Nerven einwirkt, ist eine schwer zu lösende Frage. In Betracht käme:

1. direkt toxisch
2. toxisch über den Weg der Resorption
3. auf dem Weg über eine toxische Meningitis serosa.

Bei den beiden ersten Entstehungsarten ist es wiederum schwer zu entscheiden, ob eine Kernschädigung oder eine periphere Neuritis vorliegt. Wenn man eine Meningitis serosa annehmen will, so kann dabei ja außer dem erhöhten Liquordruck noch eine Neuritis mitspielen. Schließlich kann auch einmal eine Infektion dazu kommen. — Man kann eben keine präzise einzelne Ursache angeben und muß an das Zusammenwirken der verschiedenen letztgenannten Komponenten denken.

Wenn man die erwähnten Gedankengänge zur Erklärung der Störungen nach L.-A. zusammenfassen will, kann man etwa sagen: Die nach technisch einwandfrei ausgeführter (s. unten!) L.-A. schon in den ersten Stunden auftretenden Nebenwirkungen sind die Symptome einer Meningenreizung wohl infolge Druckschwankungen im Liquor (Unterdruck), während die Spätwirkungen wahrscheinlich auf den Folgen eines intraduralen Hämatoms beruhen, das entweder toxisch oder auf dem Wege über eine aseptische Meningitis serosa auf den Nerven mechanisch einwirkt, wobei in manchen Fällen eine Infektion hinzukommen kann.

Wie können wir eine erfolgreiche **Prophylaxe** gegenüber den Störungen der L.-A. betreiben?

Folgende Faktoren kommen für die Ätiologie der Schädigungen in Betracht:

Vorhandene Krankheiten des Organismus,
Starke Druckschwankungen im Liquor,
Stichlochdrainage,
Verunreinigung des Liquors,
Wirkung der Anästhetika,
Blutungen.

Zur Verhütung von Schädigungen gelten also vor allem die schon oben unter „Grenzen der Anwendung" angeführten *Gegenindi-*

kationen der L.-A. Hier sollen noch einige Hinweise hinzugefügt werden:

Da Schwangere nach v. Jaschke „wohl infolge der bestehenden Lipoidämie und der dadurch bedingten rascheren und ausgedehnteren Giftbindung" besonders empfindlich gegen die verabreichten Anästhetika sind, soll man bei ihnen nur die Hälfte der Dosis injizieren.

Da die L.-A. auf den *Blutdruck* in der Weise einwirkt, daß zu Beginn eine Steigerung, gegen Ende ein Abfall eintritt (V. Versch), müssen wir zu große Blutdruckschwankungen verhindern. Hoher absoluter Blutdruck ist schon von vornherein eine Gegenindikation (s. dort!), da dabei die Schwankungen noch stärker sind als normal. H. Schmidt erklärt das Sinken des Blutdruckes mit segmentärer Lähmung einer großen Reihe von Gefäßkonstriktoren in den vorderen Wurzeln (Lähmung der Gefäßnervenbahnen). Diese Annahme einer Vasodilatation infolge Splanchnikuslähmung ist allgemein verbreitet. Seevers und Waters glauben jedoch, daß ein wesentlicher Faktor der Blutdrucksenkung nicht eine Splanchnikuslähmung ist, sondern die Sauerstoffverarmung der Zellen, wobei bei hoher A. eine mangelhafte Atmung infolge Lähmung der Intercostalmuskulatur eine Rolle spielen soll. Bei Versuchen an Hunden stieg der Blutdruck bei Sauerstoffzufuhr und auch bei künstlicher Atmung wieder zur Norm an. Daß der Blutdruck auch auf den Liquordruck entsprechend einwirkt, ist ja einwandfrei nachgewiesen. Um dem Sinken des Blutdruckes entgegenzuwirken, schlagen verschiedene Autoren Ephedrin-Injektionen vor. Das Ephedrin soll gleichzeitig die Wirkung der anästhesierenden Mittel erhöhen und so die Anwendung kleinerer Dosen ermöglichen. Schmidt empfiehlt Vorbereitung des Patienten mit Skopolamin-Ephedrin, am besten in der Merk'schen Kombination mit Eukodal, Kirschner gibt 0,05 g Ephetonin.

Um große *Liquordruck*schwankungen zu verhindern, soll bei der A. ein unnötiger Liquorverlust vermieden werden, andererseits aber soviel Liquor entfernt werden, wie später Anästhetikum und evtl. Luft eingefüllt werden.

Die richtige Wahl des *Anästhetikums* ist von großer Wichtigkeit. Dem Tropakokain wird nachgerühmt, es greife die Nieren am wenigsten an. Perkain und Pantokain haben den Vorzug langer Wirksamkeit. Man hat versucht, eine Diffusion des Anästhetikums im liquor zu verhindern durch Herstellung von viskotischen Lösungen (Spinokain, nach Pitkin). Die Sudeck'sche Klinik benutzt Pantospinokain und gibt an, die Vollanästhesie sei dabei ausgeprägter als bei Novokain. Kirschner verwendete, nachdem er vorher einwandfrei gelungene Versuche mit verschiedenen Ölemulsionen gemacht hatte, eine „Anästhesie-Plombe" von folgender Beschaffenheit:

Percain 0,125 g
Dextrin 0,90 g
Alkohol (100 %) 11,60 g
Aq. dest. gepuffert ad 100,00 ccm.

Das Lösungsmittel soll isotonisch sein, man muß sich von seiner absoluten Sterilität überzeugt haben und darf nur frische, unzersetzte Mittel verwenden, die körperwarm injiziert werden sollen. Nach v. Jaschke soll man Zusatz von NaCl vermeiden (s. Seite 13), und die Ampullen dürfen nur aus alkalifreiem Glas hergestellt sein. Zu hohe Dosen und zu starke Konzentration der Anästhetika müssen vermieden werden. Kirschner empfiehlt zur Erzielung einer gleichmäßig ausreichenden A. wegen der verschiedenen Empfindlichkeit der Kranken gegenüber dem Anästhetikum eine fraktionierte Verabfolgung desselben unter Kontrolle der eintretenden Wirkung (er braucht 2—4 ccm seiner „Anästhesieplombe"). Zur Herabsetzung der Giftigkeit der Mittel wird Adrenalinzusatz empfohlen, den jedoch Michelsson verwirft (s. Seite 13!). Eine Vergiftung des Organismus durch Resorption des Anästhetikums in die Blutbahn will Schmidt durch prophylaktische Wasserzufuhr verhindern.

Von großer Bedeutung ist ferner eine richtige *Technik:* Das Instrumentarium darf nicht in Sodalösung ausgekocht werden. Auch soll eine Desinfektion der Haut an der Punktionsstelle mit Jod vermieden werden, selbst Alkohol wird von vielen zur Des-

infektion verworfen. Auf völlige Rostfreiheit der Instrumente ist zu achten. All diese Stoffe (Rost, Alkohol, Soda, Jod) können im Liquor evtl. zu mechanischer und chemischer Reizung führen. — Eine systematische klinische und serologische Untersuchung, vor allem Druckmessung des Liquors vor jeder L.-A. wird von manchen (Malbran, Grumach) angeraten. — Die Punktion soll mit einer dünnen Nadel durchgeführt werden, um eine Stichlochdrainage zu vermeiden, auch die Gefahr der Blutung wird hierdurch verringert. Wird nach der Punktion blutiger Liquor aufgezogen, dann soll die Injektion des Anästhetikums unterbleiben. — Durch Einschalten eines weichen Gummischlauches zwischen Punktionsnadel und Spritze sucht v. Jaschke zu plötzliche Druckschwankungen und die damit gegebene Gefahr postoperativer Kopfschmerzen zu vermeiden. — Die Punktion soll im allgemeinen zwischen 3. und 4. Lendenwirbel erfolgen, da sonst die Gefahr der Rückenmarksverletzung besteht. Die heute idealste Form der L.-A. ist ohne Zweifel die gürtelförmige A. nach Kirschner durch segmentäre Ausschaltung des Rückenmarks, wobei die cauda equina durch Lufteinblasen trockengelegt wird (Beckenhochlagerung und spez. leichteres Anästhetikum als Liquor). Man kommt dabei auch mit einer relativ kleineren Menge des Anästhetikums aus (s. oben!) Gerade bei dieser Art der L.-A. ist allerdings die Technik nicht so einfach wie bei der üblichen L.-A. und es muß daher ganz besonders auf das Vermeiden von technischen Fehlern geachtet werden.

Am Schluß noch einige Bemerkungen über die **Behandlung der Störungen,** die sich natürlich nach unserer Kenntnis über ihre Entstehung richten muß.

Störungen *während der* L.-A. (Atemstörungen, Kollaps) werden nach den allgemeinen Regeln behandelt, wozu noch erneute L.-Punktion zur Entfernung des Giftes aus dem Liquor empfohlen wird.

Bei Kopfschmerzen und anderen Symptomen, die *sofort nach* der L.-A. auftreten, kommen in Frage: intravenöse Flüssigkeitszufuhr (z. B. Kochsalzinfusionen), nach Spehl auch Urotropin.

Man denkt dabei an eine blutdruckhebende Wirkung und an das Freispülen des Körpers von dem chemischen Toxin. Die Kochsalzinfusionen regen auch das Wiedereinsetzen der Harnabsonderung an.

Bei den *später auftretenden* Kopfschmerzen und Motilitätsstörungen ist der Blut- und Liquordruck meist erhöht, darum muß hier zur Entlastung eine L.-Punktion gemacht werden. Auch Abführmittel werden empfohlen. Blatt weist darauf hin, daß man Augenmuskelstörungen unbedingt ernst nehmen soll, um nicht bei zu langem Bestehenbleiben der Lähmungen eine schon vorhandene Neuropathie noch zu verschlimmern. Jedenfalls ist es in allen Fällen, wo Verdacht auf Spätstörungen besteht, notwendig, frühzeitig zu spiegeln, um nicht einen rechtzeitigen therapeutischen Eingriff zu versäumen.

Literatur

Ach: Augenmuskellähmungen nach L.-A. (Münchner Med. Wochenschrift 1907, 613).

Blatt, Nikolaus: Neuropathie und neuropathische Konstitution als prädisponierende Faktoren für Augenmuskellähmungen nach L.-A. (Wiener Med. Wochenschrift 1929, 1391).

Blaschke und Herrmann: Zur Frage der Hirnnervenschädigung nach L.-A. (Med. Klinik 1925, 1685).

Gontermann, L.: Zur Kasuistik der Abducenslähmung nach L.-A. mit Tropakokain (Berliner klin. Wochenschrift 1908, 1523).

Grumach, Helene: Ein Beitrag zur Bewertung der L.-A. (1922, deutsche Zeitschrift für Chir. 192, 349).

Hagedorn, O.: Entwicklung und Bewährung der L.-A. (1922, deutsche Zeitschrift für Chir. 174, 330).

v. Jaschke: Zur Aufklärung der Kopfschmerzen nach L.-A. (Klin. Wochenschrift 1925, N. 2).

— Die L.-A. — das beste A.-Verfahren in der Gynäkologie (Schmerz-Narkose-A., 1931, 1).

Kirschner: Beiträge zur willkürlichen Begrenzung und zur Dosierung der Spinalanästhesie (1932, Archiv für klin. Chirurgie 173, S. 322).

Michelsson: Über die Wertlosigkeit des Zusatzes von Nebennierenpräparaten zur L.-A. (Münchn. Med. Wochenschr. 1907, S. 2476).

— Der gegenwärtige Stand der L.-A. (1912, Ergebnisse der Chir. und Orth. IV.).

Schmidt, H.: Eine kritische Betrachtung der A.-Frage (Fortschritte der Therapie 1922, 2. Heft).

Schubeus, H.: Doppelseitige Abducensparese und Stauungspapille nach Novokain-Suprarenin-L.-A. (Monatsblatt für Augenheilkunde 1923, 70, 154).

Spielmeyer: Veränderungen d. Nervensystems nach Stovain-A. (Münchner Med. Wochenschrift 1908, 1629).

Strauß, L.: Die L.-A. (Erg. der Chir. und Orth. 1932).

Tiegel: (Aus *Stich und Makkas:* Fehler und Gefahren bei chir. Operationen 1923, S. 267 ff.).

Vorschütz: Totalamaurose nach Novokaininjektion von 0,5 g zur Lokal-A. (Zentralblatt für Chir. 1921, 33, 1201).

Wolff, H.: Zur Frage der Abducenslähmung (Berl. klin. Wochenschr. 1907, 1305).

Referate aus dem Zentralblatt für die ges. Ophtalm. und ihre Grenzgebiete:

Bozzoli, A.: Sulle turbe motorie oculari post rachianestesia (21, 77) 1928.

Chiatante: Contributio alla connescenza della meningite serosa mediante i sintomi oculari (19, 709) 1928.

François, Jules: De la pathologénie de la nature infectieuse des paralysies oculaires postrachianestésiques.

Koster, Harry and Morris Weintrob: Complications obspinal anestesia (24, 474) 1930.

D. Lazaresku und Lazaresku: Augenmuskellähmungen nach L.-A. (28, 581) 1930.

Levine, J.: Paralysis of an extra-ocular muscle after spinal anesthesia (24, 581) 1930.

Malbran, J.: Augenlähmungen bei Rachianästhesie (28, 295) 1932, Spanisch.

Merle, Pierre et Frogé: Diploe transitoire après ponction lombaire (9, 511) 1923.

Menthus et Drécourt: Amaurose transitoire suivie d'hemianopsie permanente après rachianestesie (9, 277) 1922.

Riva, C.: L'occhia in rapporta alla rachianesthesia (13, 323) 1924.

Rollet, J.: Les paralysies oculaires consécutives à la rachianestésie (20, 131) 1928.

Sabbadini, D.: Paralisi del retto esterro postrachisto vainizazziense (19, 32) 1927.

Santonastaso, A.: Sui disturbi della motilità oculare consecutivi alla rachianetesia e alla puncture lombare (13, 405) 1924.

Terrien, F. et Prélat, P.: Paralyse de la 6e paire, associée a une surddità bilaterale après rachistovainisation (1, 234) 1914.

Seevers und Waters: Das Verhalten des Kreislaufs während der Spinal-A. Referat aus „Bericht über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe", Band 21, 1932.

Lebenslauf

Am 4. August 1912 wurde ich in Gießen als Sohn des Geh. Med.-Rats Prof. Dr. Poppert geboren. Von 1919 bis 1930 war ich Schüler des Landgraf-Ludwig-Gymnasiums zu Gießen und erhielt Ostern 1930 das Reifezeugnis. Seit Sommer-Semester 1930 studierte ich Medizin, und zwar war ich die ersten 5 Semester in Gießen immatrikuliert, wo ich Ende Sommer-Semester 1932 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im Winter-Semester 1932/33 studierte ich in München, im Sommer-Semester 1933 in Kiel, von Winter-Semester 1933/34 bis Sommer-Semester 1935 wieder in Gießen, im Dezember 1935 bestand ich vor dem Prüfungsausschuß der Medizinischen Fakultät der Universität Gießen die Staatsprüfung und bin seit dieser Zeit als Medizinalpraktikant am Pathologischen Institut der Universität Gießen tätig.